Zur pathologischen Anatomie der Iris-Tuberkulose.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Waldeck
aus Essen-Ruhr.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

■ ■ ■

München 1914.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. Ritter v. H e ß.

Herrn Dr. med. Rubens zu Gelsenkirchen
in Verehrung gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552320_0155

Bis in die 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts hinein, galt das Auge geradezu für immun gegen die tuberkulöse Infektion, während der Syphilis aetiologisch eine große Rolle zugeschrieben wurde. So gibt von Wecker an, daß die Regenbogenhaut wenig Neigung zur Lokalisation der Tuberkulose zeige. Knies beschreibt eingehend das anatomische Bild der chronischen Uveïtis, erwähnt aber mit keinem Worte, daß Tuberkulose als Ursache der Erkrankung in Betracht kommen könnte; ebenso Perls, Koenig.

Die erste Mitteilung über Tuberkulose der Iris bringt Gradenigo, es folgten Benthold mit anatomischer Untersuchchung, Perls, Manfredi, Weiß u. a. Im Jahre 1879 zeigte Cohnheim, indem er tuberkulöse Käsemassen in die Vorderkammer von Kaninchen einbrachte, — ein seitdem oft wiederholter Versuch — daß eine tuberkulöse Erkrankung der Iris erfolgte, an die sich nach einer gewissen Latenzzeit in größter Mehrzahl eine Verallgemeinerung der Infektion anschloß und mit dem Tode des Versuchstieres endete. Haab und Haensell gelangten zu der Ansicht, daß die chronisch schleichende Iritis mit gelblich-grauen Knötchen im Kammerwinkel, die zum Stillstand oder gar zur völligen Abheilung kommen, oder auch zur Phthisis bulbi führen könnte, tuberkulösen Ursprungs sei. Auch v. Wagenmann trat für die tuberkulöse Natur der Affektion ein, konnte aber den Beweis dafür nicht erbringen. Haensells Impfversuche fielen negativ aus. Erst Leber ist es (1891) gelungen, auf Grund der anatomischen Untersuchungen von Wagenmanns, die sich auf ein großes Material erstreckten, den Nachweis zu erbringen. Besonders frappierte ein Umstand, der sonst dem Wesen der Tuberkulose nicht eigen ist, daß nämlich die Knötchen abheilen konnten, ohne Spuren zu hinterlassen, und schien gegen die tuberkulöse Natur der Knötchen zu sprechen. Vossius erklärte solche Fälle für nicht tuberkulös. Leber führte daher für diesen Vorgang die Bezeichnung „abgeschwächte Tuberkulose“ ein, wies aber später ausdrücklich darauf hin, daß er mit diesem Ausdruck nichts über die Virulenz der Tuberkelbazillen habe aussagen wollen, sondern damit nur eine milde, klinisch gutartige Verlaufsform der tuberkulösen Affektion bezeichnet wissen wollte.

Großes Aufsehen erregte es nun, als von Michel in der zweiten Auflage seines Lehrbuches, die im Jahre 1892 erschien, die Behauptung aufstellte, man müßte der Tuberkulose in der Aetiologie der chronischen Iritis eine mindestens ebenso große Rolle zuerkennen, wie man es bisher der Luës gegenüber tat:

„Fast in gleicher Häufigkeit wie die syphilitische Iritis, wenn auch wahrscheinlich verschieden häufig, je nach der geographisch geringeren oder stärkeren Verbreitung der Tuberkulose, kommt die tuberkulöse Iritis zur Beobachtung . . . Besonders betont sei, daß

1. eine Iritis verschiedenen Grades mit mehr oder weniger zahlreichen hinteren Synechien durch eine tuberkulöse Infektion hervorgerufen werden kann,
2. daß eine solche auftreten kann, auch wenn nur vereinzelte tuberkulöse Knötchen im Irisgewebe entstanden sind,
3. daß nicht selten die Knötchen wegen ihrer Kleinheit und wegen der Tiefe, in der sie sich innerhalb des Irisgewebes befänden, mit bloßem Auge überhaupt nicht wahrgenommen werden können,
4. am ehesten und frühesten bei einer tuberkulösen Iritis tuberkulöse Knötchen in dem Ligamentum pectinatum an verschiedenen Stellen desselben sichtbar werden,
5. daß vorzugsweise bei den mehr chronischen Formen Beschläge an der Hinterwand der Hornhaut auftreten."

Man unterschied jetzt drei Formen, unter denen die Tuberkulose der Iris auftreten konnte:

1. eine kleine Form von gelben Knötchen, die relativ gutartige Knötcheniritis,
2. eine größere Form, die sogenannte Granulationsgeschwulst, mit Neigung zum raschen progressiven Wachstum, die zum Durchbruch und zur Phthisis bulbi führt,
3. die einfache, entzündlich-plastische Iritis.

Die beiden ersten Formen unterschied schon Haab, die dritte stellte erst v. Michel auf, und noch heute besteht diese Einteilung zu Recht.

v. Michel trat für seine Anschauung noch weiter in einem Vortrag ein, den er in der med.-physikalischen Gesellschaft zu Würzburg hielt, und mehrere Dissertationen aus seiner Klinik (Bongartz, Wagner u. a.) suchten Beweise dafür zu erbringen. v. Michels Ansicht blieb nicht ohne starken Widerspruch. So wies Bach auf die verschiedene, geographische Verbreitung der Tuberkulose hin, die sich auch in der Häufigkeit der Infektion am Auge geltend machte. Vor allen trat Velhagen auf Grund seines großen poliklinischen Materials in Göttingen v. Michel entgegen. v. Michel stellte die Diagnose auf Tuberkulose, vor allem aus dem klinischen Bilde, ja

sogar, wenn die Tuberkulinprobe ein negatives Resultat ergab. Dagegen wandte sich v. Hippel, und Axenfeld wies auf die Notwendigkeit eines exacten bakteriologischen und anatomischen Nachweises für Tuberkulose hin, erklärte dann aber später, daß chronische Bulbusentzündungen häufig tuberkulös seien. v. Michel zog als unterstützendes Moment noch heran, die Diagnose auf tuberkulöse Iritis stehe sicher, wenn sich noch eine anderweitige Lokalisation der Tuberkulose im Körper nachweisen ließe, unterließ aber nicht, hervorzuheben, daß eine tuberkulöse Iritis entstehen könne, ohne daß zur Zeit die Erscheinungen der Tuberkulose an anderen Stellen des Körpers sich feststellen ließen. Somit könnte die Iritis die früheste Manifestation der tuberkulösen Affektion darstellen. Es war also die Frage aufgeworfen ob primäre oder sekundäre Tuberkulose im Auge statthabe. Haas stellte das klinische Material der primären Uvealerkrankungen aus der Würzburger Klinik zusammen, im ganzen 440 Fälle, und fand davon bei 50% der Fälle eine manifeste Tuberkulose in andern Organen, Verdacht derselben oder hereditäre Belastung. Dagegen machte Denig an Hand einer umfangreichen Statistik geltend, daß, wie es eine rein lokale Lungen- oder Knochentuberkulose gebe, man ebenso eine Lokaltuberkulose des Auges im Sinne einer primären Ansiedlung des Infektionsstoffes im Auge annehmen könne; und daß daher das Fehlen von anderen tuberkulösen Organerkrankungen an sich noch nicht gegen die Annahme einer Tuberkulose des Uvealtraktus zu sprechen brauchte. Nach Leber, Fuchs, de Wekker u. A. ist dagegen die Tuberkulose im Auge stets als eine secundäre Ansiedlung aufzufassen. Fälle, wo die Uvealerkrankung als primär angesehen wurde, sind von verschiedenen Autoren mitgeteilt worden, ich nenne Parinand, Poncet, Alexander, Hirschberg, Samelsohn, Bach usw. In neuester Zeit teilt Hayashi einen Fall mit, wo sich bei gründlicher Antopsie kein tuberkulöser Herd im Körper hat finden lassen, und bei dem die Tuberkulinreaction ein positives Resultat ergab und die Augenaffektion auf eine Tuberkulinkur hin völlig abheilte.

Man tappte also ziemlich im Dunkeln und war betreffs der Aetiologie der vorderen Uvealerkrankungen auf Vermutungen angewiesen. Eine Klärung der ganzen Sachlage brachte erst Stock auf Grund seiner vielen sorgfältigen Experimente. Indem er Kulturen von virulenten Tuberkelbazillen in die Ohrvene von Kaninchen einspritzte, konnte er eine typische tuberkulöse Iritis erzeugen, die ganz dem Bilde entsprach, das man klinisch und anatomisch am menschlichen Auge zu sehen gewohnt war. Bemerkenswert ist, daß er auch feststellen konnte, was früher Leber, Vignes, Samelsohn u. a. mitgeteilt hatten, daß nämlich die Knötchen, ohne Spuren zu hinterlassen, abheilen konnten:

„Ich habe in den Augen, in welchen klinisch das Auftreten und Wiederverschwinden von Tuberkeln festgestellt war, mich immer wieder bemüht, irgendwelche Narben oder Gewebsveränderungen der Iris zu finden; ich habe jedoch nichts feststellen können, was als Beweis dafür angesehen werden könnte, daß an der einen oder der anderen Stelle ein solches Knötchen früher gewesen wäre. Es hat eben das Irisgewebe offenbar eine außerordentliche Fähigkeit, sich zu lockern und, wenn die Infection verschwunden ist, wieder die frühere Lage einzunehmen."

Auch stellte Stock durch seine Untersuchungen sicher, daß nicht jede Uvealtuberkulose mit Knötchen auftreten müsse, und bestätigte v. Michels Lehren von der Iritis tuberculosa auf das Glänzendste.

Wie verhält es sich nun mit der heutigen Diagnostik der tuberkulösen Uvealerkrankungen? Daß die Uvea der Teil des menschlichen Auges ist, der am meisten von der tuberkulösen Infektion befallen wird, steht fest; und es muß auffallen, daß man überhaupt solange Zeit gebraucht hat, um zu dieser Erkenntnis zu gelangen, wo wir doch an der Iris wie an keinem anderen Organ des Körpers das Werden und Vergehen des tuberkulösen Processes direct sehen können!

Zunächst ist das klinische Bild, wie auch Stock betont, keineswegs für Tuberkulose unbedingt charakteristisch. Für die Iritis nodulosa kommen vor allem in differential-diagnostischer Hinsicht in Betracht die Syphilis, dann die sogenannte Fremdkörpertuberkulose, die Raupenhärcheniritis und die sympathische Ophthalmie. Wie Stock im Experiment feststellte, können auch Infektionen mit pathogener Hefe, Pyocyaneus β und anderen Mikroorganismen eine Ophthalmia nodosa erzeugen, die klinisch in Nichts von der tuberkulösen verschieden ist. Aehnliche Knötchen finden sich noch bei den leukaemischen Bluterkrankungen und bei Lepra, die sich aber leicht ausschließen lassen. Der früher eingenommene Standpunkt, daß sich tuberkulöse Knötchen der Iris allein schon durch ihre Lokalisation von denen syphilitischen Ursprungs besonders im Beginn der Erkrankung unterscheiden lassen — vor allem der Sitz im Kammerwinkel sollte für Tuberkulose sprechen, während die Luës mehr Neigung besitzen sollte, sich im Gebiete des Circulus iridis minor anzusiedeln — ist heute nicht mehr aufrecht zu erhalten. Eben die haematogene Entstehung der Infektion macht verständlich, daß überall Knötchen aufschießen können, und warum bestimmte Bezirke eines Organes frei bleiben sollen, ist nicht recht einzusehen (Krückmann, Stock). Auch aus dem ungünstigen Verlauf des Prozesses allein die Diagnose auf Tuberkulose sicher stellen zu können, wie man früher wohl glaubte, ist man, wie aus obigen Darlegungen folgt, nicht mehr berechtigt.

Der Impfversuch nach Cohnheims Methode mißlingt meistens, vielleicht weil die Bakterien nicht mehr virulent genug oder schon abgestorben sind. Auch der Versuch des tinktoriellen Nachweises der Erreger ist meist vergeblich, wohl aus demselben Grunde. Diese Tatsache hat manche Untersucher zu der Ansicht geführt, daß es sich bei der Iritis tuberkulosa nur um eine Toxinwirkung handle oder nur um Embolien von Bacillentrümmern. In der Tat gelingt der Bazillennachweis nur in den seltensten Fällen und nur mit vieler Mühe. Im Zusammenhang hiermit ist interessant, daß Daels nachgewiesen hat, daß auch durch tote Tuberkelbazillen Knötchen erzeugt werden können, die gleichen klinischen Verlaufe zeigen wie die durch lebende Erreger hervorgebrachten Tuberkel. Als sicheres und wichtiges Symptom einer schweren Iridocyclitis, das bei Gesunden nie vorkommt und die erste klinische Manifestation der Erkrankung darstellen kann, sind die Descemetschen Beschläge an der Hornhauthinterwand zu nennen. Sie können ohne jegliche subjective Beschwerden bestehen und fallen, bei Ausschluß einer sympathischen Ophthalmie für die Annahme einer tuberkulösen Iridocyclitis stark ins Gewicht. Ein anderes bedeutungsvolles klinisches Merkmal sind die hinteren Synechien.

In neuerer Zeit hat man vor allem die Tuberkulinreaktion zur klinischen Diagnostik herangezogen, und eine ausgedehnte Literatur berichtet über den Wert derselben. (Sammelreferat über Tuberkulinwirkung von Weiß, Zentralblatt für Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie Bd. IX, 1906.) Außer der Injection von Kochs Alttuberkulin bedient man sich der Pirquetschen Cutanprobe, während die conjunctivale Einträuflung nach Wolff-Eisner und Calmette ziemlich verlassen worden ist; man hat heftige Reizerscheinungen danach auftreten sehen. Auch die Einreibung mit Tuberkulinsalbe nach Moro wird viel geübt. Man kann den heutigen Standpunkt in der Tuberkulindiagnostik kurz dahin zusammenfassen, daß, wenn zugleich mit der Allgemeinreaktion eine Lokalreaktion am Auge — Zunahme oder Auftreten von pericornealer Injection, Hyperaemie der Iris und verstärkte Exsudation, Praecipitate, hintere Synechien, Glaskörpertrübungen — auftritt, die Augenaffektion als tuberkulös anzusehen ist; wenn dagegen eine Allgemeinreaktion allein auftritt, so ist noch nicht bewiesen, daß nun die Bulbusaffektion tuberkulösen Ursprungs ist, es steht dann nur fest, daß irgendwo im Körper ein tuberkulöser Herd sitzt. Die Reaktion leistet jedenfalls in der Augenheilkunde gute Dienste.

Dann besitzen wir noch seit den letzten Jahren ein wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel, die Diagnose auf Tb per exclusionem zu stellen, in der Wassermann'schen Reaktion. Bei syphilitischen Augenerkrankungen — die Luës be-

fällt das Auge vorwiegend in dem secundären Stadium — fällt nach Leber die Wassermann'sche Reaktion in 80—90% der Fälle positiv aus. Es ist aber nicht zu vergessen, daß sich auch bei einem Syphilitiker eine tuberkulöse Augenentzündung vorfinden kann und umgekehrt. Nicht allzuselten fällt neben der positiven WaRe auch die Tuberkulinprobe positiv aus. Einer Diagnose ex juvantibus stehen viele Bedenken entgegen; einmal heilt, wie wir oben erwähnt haben, die Tuberkulose oft spontan, dann sieht man von Jodkali und Quecksilber auch auf sicher tuberkulöse Processe eine günstige Wirkung ausüben.

Es bleiben auch heute noch genügend Fälle übrig, wo eine sichere klinische Diagnose nicht gestellt werden kann, und wir auf die pathologisch-anatomische Untersuchung angewiesen sind. Aber auch hier tritt uns eine große Schwierigkeit entgegen, dieselbe, die uns die klinische Diagnostik so sehr erschwert, daß nämlich das histologische Bild für die Tuberkulose nicht unbedingt charakteristisch ist. Wie schon oben ausgeführt, kann die tuberkulöse Iridocyklitis in drei verschiedenen Formen auftreten, als Knötcheniritis, als progressive Granulationsform, die schon Haab und Haensell als sicher tuberkulös ansahen, und als einfache plastisch-entzündliche Iritis. Aus dem histologischen Bild einer Knötcheniritis allein läßt sich kein sicherer Schluß auf Tuberkulose ziehen; denn Riesenzellen sieht man ebenso bei Luës und der Pseudotuberkulose, ebenso die epitheloiden Zellen. Die sonst so sehr für Tuberkulose typische Verkäsung wird in den Irisknötchen ausnahmslos vermißt, und man geht wohl kaum fehl, wenn man den Grund für diese auffällige Erscheinung in der reichlichen Gefäßversorgung des Uvealtraktus sieht, wenn man auch mit Schmaus, Weigert und Albrecht annimmt, daß die Verkäsung eine Koagulationsnekrose sei, die durch die giftigen Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen hervorgerufen wird. Es ist doch aber auch nicht zu verkennen, daß die reichliche Blutversorgung vermittels der Schutzstoffe auf den Verlauf des tuberkulösen Processes einen weitgehenden Einfluß ausüben muß. Am schwierigsten ist die Sachlage bei der einfachen exsudativen Iritis zu beurteilen; man sieht nicht allzu selten später eine der beiden andern Formen der tuberkulösen Iritis hinzutreten, wie überhaupt die drei Formen mannigfach ineinander übergehen können.

Im Anschluß hieran möchte ich zunächst einen Fall von Tuberkulose im vorderen Augenabschnitt mitteilen, der in mancher Beziehung interessante Verhältnisse darbietet. Es handelt sich um ein 3jähriges Kind, das einer allgemeinen Miliartuberkulose erlag, und in der Iris des linken Auges zahlreiche kleine

Knötchen gezeigt hatte. Der Bulbus wurde nach Fixation in Birch-Hirschfelds Gemisch horizontal aufgeschnitten und in Serienschnitte zerlegt, die mit Haematoxylin-Eosin und nach van Gieson, sowie auf elastische Fasern nach der Orceïnmethode gefärbt wurden.

Die Hornhaut zeigt keine Besonderheiten, das Epithel ist in ganzer Ausdehnung intact, die Bowmansche Membran stellenweise leicht gefältelt, Hornhautgrundsubstanz, Descemetsche Membran und Endothel der Vorderkammer sind ohne Veränderungen.

Auf der Hornhauthinterfläche finden sich überall zahlreichste Praecipitate den Endothelzellen aufliegend; sie bestehen aus Lymphocyten, deren Protoplasmaleib unter dem Einfluß des Kammerwassers stark gequollen ist, aus Fibrinfäden und unregelmäßig begrenzten, schwärzlichen Pigmentklumpen. Nirgends ist unter den aufgelagerten Praecipitaten das Endothel zerstört. Auch im Kammerwasser sind viele Praecipitate anzutreffen. Die Tiefe der Vorderkammer ist normal.

Von der Iris möchte ich den nasalen und temporalen Abschnitt getrennt beschreiben. Auf der nasalen Seite ist die Kammerbucht frei. Die Limbusgefäße sind hyperämisch, ihre Adventitia ist frei von Rundzellen. Der Schlemmsche Kanal ist offen; die Balken der Fontanaschen Räume sind aufgesplittert und ragen frei ins Lumen der Vorderkammer, eine Veränderung, die durch die Praeparation arteficiell entstanden ist. Sonst ist am Irisansatze nichts Pathologisches zu sehen. Die Irisdicke ist normal, das Irisstroma zellreicher, besonders finden sich lymphocytäre Elemente eingelagert, sonst aber weist das Stroma keine Veränderungen auf. Der ganzen Vorderfläche der Iris entlang sieht man in dichten Massen Lymphocyten und Leucocyten anliegen und alle Buchten der Iris ausfüllen; mit dem Irisgewebe selbst stehen sie in keiner Beziehung. Auf der Grenze von pupillarem und ciliarem Teil der Regenbogenhaut ragt ein Knötchen pilzförmig weit in das Lumen der Vorderkammer vor, zu einem Drittel in das Stroma reichend; es setzt sich in der Hauptsache aus Lymphocyten mit intensiv gefärbten Kernen zusammen, in der Peripherie liegen epitheloïde Zellen, auch polynucleäre Leucocyten sind zu erkennen, deren Kerne teilweise zertrümmert sind. Riesenzellen von Langhans'schem Typus sind nicht zu finden, auch fehlt jede Spur von Verkäsung. Was besonders auffallend ist, das ist das völlige Fehlen von entzündlichen Reaktionserscheinungen in der Umgebung des Knötchens, das wie ein Fremdkörper der Iris aufgepfropft erscheint. Besonders hervorzuheben ist, daß die an ihrer Pigmentierung leicht kenntlichen Zellen der vorderen Grenzschicht im Bereich des Knötchens völlig verschwunden sind. Im Bereiche des M. sphinc-

ter pupillae fehlt das hintere Pigmentblatt der Iris eine Strecke weit. In anderen, weiter nach unten gelegenen Schnitten sind ebenfalls im Sphinktergebiet die beiden Blätter des Pigments weit durch einen Zellhaufen auseinander gedrängt; dieser, aus Epitheloïdzellen bestehend, erstreckt sich am Pupillarrand in das Kammerwasser hinein.

Hintere Synechien fehlen. Der Ciliarkörper ist intact.

Wenden wir uns zur Betrachtung des temporalen Teiles des Bulbus, so treffen wir hier viel stärkere entzündliche Veränderungen an als nasal. Auch hier ist die ganze Vorderfläche der Iris der Länge nach besät mit Praecipitaten von einkernigen und polymorphen Zellen. Während der pupillare Anteil der Regenbogenhaut eine starke zellige Infiltration mit Lymphocyten aufweist, ist der Ciliarteil der Iris weit über das Doppelte verdickt durch mehrere große Knoten, die sich nach hinten bis in die tiefsten Stromaschichten erstrecken und zugleich nach vorn in die Vorderkammer prominieren und einen Fibrinmantel tragen. Ihre Begrenzung ist unscharf. Ihrer Zusammensetzung nach bestehen sie aus leukocytären Elementen, die deutliche Zerfallserscheinungen aufweisen, aus peripherwärts fischzugartig angeordneten Epitheloidzellen; auch Riesenzellen und reichlich Lymphocyten beteiligen sich am Aufbau. Die vordere Grenzschicht zeigt im Bereich der Tuberkel große Lücken; wo sie erhalten ist, zeigt sie das Bestreben, teils vor, teils hinter den Knötchen weiterzuziehen, verliert sich dann aber allmählich in der Neubildung. Die Kammerbucht ist erfüllt mit zelligen Exsudatmassen; der Schlemmsche Kanal ist obliteriert. Die Gefäße an der Corneoscleralgrenze zeigen im Gegensatz zur anderen Seite perivasculäre Rundzelleninfiltration. Der Irisansatz ist stark verbreitet durch ein Knötchen, das soweit nach vorn gewuchert ist, daß es den Kammerwinkel völlig verlegt, anderseits nach hinten in die hintere Kammer unter Zerstörung des Pigmentepithels durchgebrochen ist. Von Verkäsung ist nichts wahrzunehmen. Von Wichtigkeit ist das Verhalten des Pigmentepithels der Iris. Obwohl das tuberkulöse Granulationsgewebe nicht so weit nach hinten reicht, daß es selbst die Pigmentschicht hätte irritieren können, ist letztere stark verändert, deutlich in zwei Schichten geschieden; die sonst tiefschwarze Färbung ist aufgehellt, die Epithelien sind stellenweise stark hydropisch gequollen, und das Pigment, das in normalem Zustand tiefschwarz homogen erscheint, ist in deutlich erkennbare, bräunliche Kügelchen zerfallen. Auch größere Hohlräume finden sich in einigen Präparaten. Auch völliger Pigmentschwund ist an einigen Stellen zu konstatieren. Gehen wir von der Iris auf den Ciliarkörper über, so treffen wir hier die stärksten Veränderungen an. Während der muskuläre Teil des Ciliarkörpers sich als widerstandsfähig erwiesen hat, ist der vordere bindegewebige Teil in ein diffuses Granulationsgewebe

verwandelt, das schon Anstalten macht, an der Corneoscleralgrenze nach außen vorzudringen. Nur mit Mühe läßt sich eine Zusammensetzung der Wucherung aus Knötchen erkennen. Die Ciliarfortsätze sind in die entzündliche Neubildung aufgegangen, und nur hier und dort deuten verstreute Züge schwärzlichen Pigments die früheren Konturen der Fortsätze an. Nach hinten ist der tuberkulöse Tumor breit in die hintere Augenkammer durchbrochen, und sendet seine Zellen, darunter auch Riesenzellen, frei ins Kammerwasser. In anderen Präparaten erkennt man, wie sich ein Knötchen an der Spitze eines Ziliarfortsatzes angesiedelt hat und ihn keulenförmig auftreibt. Betrachten wir das Granulationsgewebe auf seinen feineren Bau hin genauer, so finden wir wieder dieselben Zellen wie in den Irisknötchen, polymorphkernige Leucocyten in großer Zahl, dazwischen Epitheloidzellen mit schwach gefärbtem, länglichem Protoplasmaleib; dazwischen gruppieren sich ferner dichte Lymphocytenhaufen mit dunklen Kernen, auch reichlich Fibrin. An einigen Stellen sieht man homogene Massen, wo die Kerne keinen Farbstoff mehr in sich aufgenommen haben, und wo regressive Metamorphose eingetreten ist. Riesenzellen sind in spärlicher Zahl anzutreffen. Blutgefäße sind nicht zu erkennen, auch vermittels spezieller Elastikafärbungen nicht, sie sind also zugrunde gegangen.

Die Linse fehlt. Die Aderhaut liegt der Sclera überall dicht an, Gefäße darin sind stark hyperämisch, sonst zeigt sie keine Besonderheiten, ebenso die Retina und der N. opticus. Es fand sich nun nach längerem Suchen in einigen Schnitten, die durch den Sehnerven gingen und die Centralgefäße trafen, ein submiliarer Tuberkel an der Papillengrenze, also schon in der Nervenfaserschicht der Netzhaut, mitten im Gewebe zwischen den Nervenfasern; ein Zusammenhang mit Gefäßen war nicht nachzuweisen. Entzündliche Veränderungen in seiner Umgebung fehlen völlig. Er setzt sich zusammen aus Lymphocyten, Epitheloidzellen und zwei Riesenzellen.

Fassen wir das Bild, das sich uns bietet, noch einmal kurz zusammen, so sehen wir in der einen Bulbushälfte ein üppig wucherndes Granulationsgewebe im Ciliarkörper und Kammerwinkel entstehen, das in die vordere und hintere Augenkammer durchgebrochen ist und seine zelligen Bestandteile ins Kammerwasser sendet. Da die Störung der Lymphflüssigkeit im Bulbus von den Ciliarfortsätzen aus um den Pupillarrand herum zur vorderen Kammerbucht gerichtet ist, so sehen wir auch die vom Ciliartuberkel losgelösten Zellen sich auf diesem Wege fortbewegen, und mit ihnen vielleicht auch die Tuberkelbacillen,

und so zur Praecipitatbildung an Irisvorderfläche und Hornhauthinterwand und zur Entwicklung von neuen kleinen Knötchen auf der Irisvorderfläche führen. So findet auch ungezwungen die Tatsache eine Erklärung, auf die man seit den letzten Jahren aufmerksam geworden ist, daß in größter Mehrzahl der Fälle nach dem Ciliarkörper die Iris und Hornhaut secundär erkrankt, während die Ausbreitung der Infektion nach den hinteren Bulbusabschnitten zu den Seltenheiten gehört.

Während für gewöhnlich die Iris vom Ciliarkörper aus auf dem haematogenen Wege inficiert wird, zeigt unser Bulbus eine andere Möglichkeit. Es war oben von einem kleinen Knötchen an der nasalen Irishälfte die Rede, es sitzt ganz isoliert lokker dem Irisgewebe auf und prominiert stark in die Vorderkammer. Da es durchaus keine Beziehung zu den Irisgefäßen zeigt, so ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß es secundär vom Ciliarkörpertuberkel aus entstanden ist, indem losgelöste Bröckel dem Lymphstrome folgend, sich an der Irisvorderfläche etabliert und zur Bildung eines Knötchens geführt haben. Dazu kommt, daß Gourfein die Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Kammerwasser nachgewiesen hat. Auch Straub gelangte auf Grund experimenteller Untersuchungen am Kaninchen zu dieser Auffassung. Auch die Tatsache, daß der Iristuberkel keine Riesenzellen aufweist im Gegensatz zur Ciliarkörpergeschwulst, läßt darauf schließen, daß der Prozeß in der Iris jüngeren Datums ist, da die Ausbildung von Riesenzellen längere Zeit in Anspruch nimmt. Besonders möchte ich noch die Aufmerksamkeit auf das eigentümliche Verhalten der vorderen Grenzschicht der Iris lenken, die im Bereiche der Knötchen zugrunde gegangen ist, die aber entweder vor oder hinter den Knötchen vorbeizukommen trachtet, um sich dann in der entzündlichen Neubildung zu verlieren. Aus dem Bestreben der Grenzschicht, hinter den Knötchen herzuziehen, läßt sich wohl ohne Zwang entnehmen, daß ursprünglich der Sitz des Knötchens ganz oberflächlich war, und die Grenzschicht nach hinten gedrängt und später durchbrochen worden ist, während das umgekehrte Verhalten der Grenzschicht anzudeuten scheint, daß der Tuberkel im Stromagewebe entstanden ist.

Es bleibt noch übrig, die Veränderungen am hinteren Pigmentblatte kurz zu besprechen. Wir sahen, daß das Pigmentblatt deutlich oedematös gequollen war, sich in Schichten sonderte und stellenweise bis auf klumpige Reste verschwunden war; letzteres gegenüber den Tuberkeln. Da zwischen Knötchen und depigmentierten Stellen die ganze intacte Gefäßschicht der Iris gelegen ist, so kann es sich nicht um eine unmittelbare Wir-

kung von den Knötchen aus auf das Pigment handeln. Krusius sah durch Injektion von Alttuberkulin in die VK von Kaninchen Pigmentschwund entstehen, und dies weit stärker an tuberkulös sensibilisierten Augen. Gilbert spricht bei Demonstration dieser Präparate von einer Frühschädigung des Pigmentepithels, die auch Heine schon bemerkt hat. Während Krusius annimmt, daß nur der Entzündungsreiz als solcher den Pigmentschwund verursacht, glaubt Gilbert ihn auf spezifische Tuberkulinwirkung zurückführen zu können., indem er darauf hinweist, daß sonst bei frischen Iritiden ohne hintere Synechien gerade das Pigmentblatt sich als widerstandsfähig erweist.

Wenn Denig bei Erörterung der Frage von der primären Tuberkulose im Auge zum Vergleich heranzieht, daß es auch eine primäre Lungen- und Knochentuberkulose gebe, so ist zu bemerken, daß letztere nach Orth und König ein sehr seltenes Vorkommnis darstellt, und daß bei sorgfältig ausgeführten Sektionen sich außerordentlich häufig ein tuberkulöser Herd in den Lymphapparaten der Brustorgane sich vorfindet. In unserem Falle handelt es sich um eine Miliartuberkulose, auch der Tuberkel an der Papillengrenze spräche allein schon für eine secundäre Aussaat der Infektion.

Ein anderes Bild bietet ein zweiter Fall dar. Die Hornhaut weist starke Veränderungen auf. Das Epithel ist in den mittleren und unteren Partien völlig aufgelockert, die einzelnen Epithelzellen sind von einander durch weite Zwischenräume getrennt, stellenweise ist ihre oberste Schicht blasig abgehoben. Die Bowmansche Membran ist o. B. Die Zwischenräume zwischen den Hornhautlamellen sind stark erweitert. An der Hinterwand der Cornea sind massenhaft Präcipitate zu sehen, sie bestehen aus stark gequollenen Lymphzellen und zahlreichen roten Blutkörperchen, auch Leucocyten sind darunter. Ebensolche Präcipitate schwimmen reichlich im Kammerwasser.

In der Conjunctiva bulbi, soweit sie erhalten ist, fällt die enorme Erweiterung der Lymphspalten unmittelbar unter dem Epithel gelegen auf; das subconjunctivale Gewebe ist komprimiert und erscheint so zellreicher als in der Norm. Stärkste Hyperämie der Bindehaut- und Limbusgefäße, sogar Blutaustritte ins Gewebe finden sich.

Bevor wir auf die Veränderungen am Limbus näher eingehen, sei die Beschreibung derselben an der Iris und am Corpus ciliare vorausgeschickt.

Schon makroskopisch fällt die enorme gleichmäßige Verdickung der Iris ins Auge, die fast auf das Vierfache ihrer normalen Dicke verbreitert ist und die Vorderkammer bis auf ein Drittel ihrer Tiefe reduciert hat. Beiderseits ist der Kammerwinkel vollständig verlegt und das Lumen des Schlemmschen Kanales obliteriert. Von einem Pupillarrande zum andern zieht eine dicke Membran, welche die Pupillaröffnung vollständig verlegt, und die sich aus einem dicht verfilzten Maschennetz von Fibrinfasern aufbaut. Zwischen ihren Maschen sind Rundzellen in großer Masse eingelagert, je näher dem Pupillarrande, desto stärker die Zellansammlung. Auch an der Vorderfläche der Iris sind Fibrinmassen aufgelagert, auf der temporalen Bulbusseite fassen sie eine tumorartige Ansammlung von Lymphocyten zwischen sich, die schon Zerfallserscheinungen an ihren Kernen erkennen lassen. Was das Irisgewebe selbst anbelangt, so kann von einer Trennung in verschiedenen Schichten wie an einer normalen Regenbogenhaut keine Rede sein, die ganze Iris ist weit in den Ciliarkörper hinein in eine diffuse Granulationsmasse verwandelt, die nur noch teilweise einen knötchenförmigen Aufbau erkennen läßt. Wo solche vorhanden sind, bestehen sie größtenteils aus Lymphocyten, sonst finden sich epitheloide Zellen, Riesenzellen und leucocytäre Elemente. Die Kernfärbung ist nicht immer deutlich, doch kann von typischer Verkäsung keine Rede sein. In den tieferen, nach hinten gelegenen Schichten sind zahlreiche, stark geschlängelte Kapillaren sichtbar, die sehr stark hyperämisch sind und erst neugebildet sein müssen. Es ist noch das reichliche Vorhandensein von fädigem Fibrin auffallend. Wo Leucocyten vorhanden sind, trifft man ihre Kerne in Karyorrhexis begriffen; am besten erhalten sind immer die Kerne der Lymphocyten, die sich vorwiegend um die neugebildeten Gefäße gruppieren. Auch kleine Zerfallshöhlen sieht man, dort hat schon eine Erweichung nekrotischen Materials stattgefunden.

Von besonderem Interesse ist auch bei diesem Fall das Verhalten des Irispigmentblattes, besonders schön an Präparaten zu sehen, deren Schnittrichtung nicht durch die Pupillaröffnung verläuft. Das Pigmentblatt ist nämlich nach hinten guirlandenförmig ausgebuchtet, und zwar von einem Irisansatz zum andern, man kann so zwei bis drei Schleifen sehen, die nach hinten konvex ausgebuchtet sind; das Pigment ist stark reduciert, hier und dort völlig unterbrochen, hat aber seine tiefschwarze Färbung behalten. Man hat den Eindruck, als ob stellenweise das Pigmentepithel dem nach hinten vordrängenden Granulationsgewebe Widerstand geleistet, anderwärts dagegen nachgegeben habe und nach hinten vorgebuchtet worden sei. Auf der Hinterfläche der Iris findet sich ein starker fibrinös-zelliger Belag. Ohne Grenze geht die Granulationsgeschwulst von der Iris auf den Ciliarkörper über, packt den bindegewebigen Teil des letz-

teren samt den Fortsätzen ein, bricht beiderseits am Limbus durch die Sklera, die wie abgeschnitten sich plötzlich im Granulationsgewebe verliert, und macht dann wenige Millimeter von der Oberfläche des Bulbus Halt. Zum Durchbruch nach außen ist es noch nicht gekommen. Vom Limbus aus, dessen Gefäße stark injiciert sind und einen Rundzellenmantel tragen, erstrecken sich neugebildete Kapillaren in die Hornhaut weit hinein fast bis zur Mitte, indem sie zwischen die Hornhautlamellen sich einen Weg bahnen; nur wenige Rundzellen schließen sich ihnen an.

Ueber den hinteren Bulbusabschnitt ist nichts Besonderes zu sagen, die Epithelien der Ora serreta sind ödematös, der Suprachoriodealraum ist stark erweitert, Aderhaut und Netzhaut sind normal, nur daß sämtliche Gefäße sehr hyperämisch sind. Der Sehnerv zeigt physiologische Exkavation. Es finden sich Präcipitate im Glaskörper und auf der Retina.

Diese Form, die sogenannte konglobierte Tuberkulose, ist schon seit langer Zeit der Tuberkulose zugezählt worden und kommt mit Vorliebe bei jugendlichen Personen vor. Was unsern Fall kompliziert, das ist das gleichzeitige Vorhandensein von Glaukom, wie die Veränderungen an der Hornhaut und Conjunctiva zu deuten sind. Hervorgerufen ist das Glaukom einmal durch die völlige Verlegung des Kammerwinkels und Obliteration des Canalis Schlemmii, dann durch das Bestehen der Occlusio pupillae. Das Vorkommen von Glaukom bei der Granulationsform der tuberkulösen Iridocyclitis ist durchaus nicht so häufig, wie man vielleicht annehmen möchte. Den ersten Fall teilte Haab mit, wo sich bei einem tuberkulösen Aderhauttumor und seröser Iritis Glaukom einstellte. Dann beschreiben Bongartz und Wagenmann ähnliche Fälle. Die vierte Mitteilung brachte Lubowski, der insofern interessant ist, daß klinisch nur die Erscheinungen des Glaukoms im Vordergrund standen und die tuberkulöse Erkrankung erst durch die anatomische Untersuchung entdeckt wurde. Von Autoren, die über solche Fälle weiterhin berichten, sind noch Dupuy-Dutemps und Hirschberg zu nennen.

Der Grund dafür, daß die Kasuistik solcher Fälle so klein ist, ist darin zu finden, daß die Tuberkulose als Granulationsform bei ihrem schrankenlosen Wachstum rasch nach außen durchbricht und zur Phtisis bulbi führt, ehe eine intraoculare Drucksteigerung zum Ausdruck gekommen ist. In der Mehrzahl der obenerwähnten Fälle handelte es sich übrigens um tuberkulöse Aderhauttumoren, die sich wie andere intraoculare Tumoren verhalten. In unserem Fall stand die Perforation bald bevor, und das Glaukom hätte in kurzer Zeit der Phtisis bulbi Platz gemacht.

Zum Schlusse möchte ich mich der angenehmen Pflicht erinnern, Herrn Geheimrat Professor Dr. Ritter v. Heß für gütige Uebernahme des Referats und Herrn Privatdozent Dr. Gilbert für Ueberlassung des Themas und für weitgehendste Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Alexander. Zentralblatt für die ges. Augenheilkunde 1884.
Axenfeld. Medicin. Klinik 1906, Nr. 15.
„ Archiv für Augenheilkunde 1894, Bd. 28, Seite 238.
Bach L. Archiv für Augenheilkunde 1894, Bd. 28, Seite 36.
„ Zeitschrift f. Augenh. Bd. 27, 1912, S. 8.
Blufhold. Annales d' oculist. A. 66, 1871.
Bongartz. Dissertation, Würzburg 1891.
Bürstenbinder. Dissertation, Jena 1894.
Cohnheim. Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre 1879.
Daels. Virchows Archiv CXC., Beiheft Seite 98.
Denig. Archiv f. Augenh. Bd. 31, 1895.
Dupuy-Dutemps. Forme glaucomateuse de la tuberkulose chorioïdenne, Arch. d' ophth. XXIV. p. 309, 1904.
Gilbert. Münchner med. Wochenschrift 1914, S. 306.
Gradenigo. Annales d'oculist. A. 64, 1870.
Greeff. Die pathol. Anatomie des Auges 1902—1906, S. 217.
Haab. v. Graefes Archiv, Bd. 25, 4. 1879.
Haas. Diss. Würzburg 1898.
Haensell. v. Graefes Archiv, Bd. 25, 4. 1879, S. 163.
Heine. Med. Klinik 1912, Seite 1825.
Hayashi. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIX, Bd. 1, S. 274.
Hirschberg. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. 1905.
„ Berliner mediz. Gesellschaft 1889.
Knies. Archiv f. Augenheilk. 1880, Bd. IX, S. 1.
Krückmann. v. Graefe Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde. 2. Auflage, 193—194. Lieferung.
Krusius: Experimentelle Tuberkulosestudien, veröff. Kochstiftung. H. 5—7.
„ Deutsche med. Wochenschrift 1911, Nr. 34.
„ Zeitschrift f. Immunitätsforschung u. exp. Therapie, Bd. 9. S. 513.
Leber. Ueber abgeschwächte Tuberkulose. 21. Versammlung der Ophth. Ges. zu Heidelberg 1891, S. 44.
Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse der allg. Pathologie und pathol. Anatomie des Auges, 1906—1909. Seite 123—152.
Lubowski. Archiv f. Augenheilk. 1897, Bd. 35, Seite 183.
von Michel. 1) Lehrbuch, 2. Auflage 1892, S. 318.
„ 2) Münch. med. Wochenschrift 1900, Nr. 25.
„ 3) IV. Sitzung der physik.-medic. Gesellschaft zu Würzburg 1891.
Parinand. Société de Chirurgie 1879.
Poncet. Société de Chirurgie 1882.
Römer. Lehrbuch.
Samelsohn. Bericht über die 22. Versammlung der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1893, S. 175.
Stock. 1) v. Graefes Archiv, Band LXVI, 1907, S. 1.
„ 2) Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. 1903 Bd. LXI. Beilageheft S. 259.
„ 3) Münch. med. Wochenschr. 1912, Seite 281.
Schleich. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Seite 1540.
Straub. Ueber Hyalitis und Cyklitis v. Graefes Arch. Bd. 85.
Velhagen. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde XXXII, pg. 120.
Vignes, de. De l'iritis tuberculeuse, Internationaler Kongress zu Rom 1894.
v. Wagenmann. 1) v. Graefes Archiv, Bd. 32, 4.
„ 2) v. Graefes Archiv, Bd. 34, 4.
v. Wecker. Handbuch der ges. Augenheilkunde 1876, Bd. 4, S. 504.
Wagner. Dissertation Würzburg 1891.
Zimmermann. Dissertation Freiburg 1908.

Lebenslauf.

Am 7. September 1890 zu Münden (Hannover) als Sohn des Kaufmanns Josef Waldeck geboren, besuchte ich die damalige Rektoratschule zu Buer in Westfalen, erwarb auf dem Gymnasium zu Wattenscheid den Berechtigungsschein zum einjährig-freiwilligen Dienst und erhielt das Zeugnis der Reife auf dem Gymnasium zu Gelsenkirchen im Jahre 1909. Nach Besuch der Universitäten München, Kiel und Würzburg bestand ich im S.-S. 1911 die ärztliche Vorprüfung zu Würzburg. Meine klinischen Semester brachte ich in Berlin und München zu. Am 13. Mai 1914 bestand ich in München die ärztliche Prüfung und bin jetzt in der Rhein. Prov. Heil- und Pflegeanstalt Bedburg (Kr. Kleve) als Medizinalpraktikant tätig.